第 42 卷 第 4 期
1999 年 11 月

昆 虫 学 报
ACTA ENTOMOLOGICA SINICA

Vol.42, No.4
Nov., 1999

畸形细胞在协调寄生蜂同其寄主相互关系中的作用

秦启联　王方海　龚　和
(中国科学院动物研究所，北京　100080)

膜翅目内寄生的茧蜂科（Braconidae）、广腹细蜂科（Platygasteridae）、缘腹卵蜂科（Scelionidae）中，蜂卵孵化时，起胚胎营养作用的浆膜（serosal membrane）释放到寄主血淋巴中，分散后游离形成畸形细胞。赤眼蜂科（Trichogrammatidae）中是否存在畸形细胞尚有争议[1]。除了蛹寄生未见报道外，在其它被寄生的虫态中都能见到畸形细胞，但这种细胞最常见于幼虫寄生[2]。一般认为，昆虫的外胚膜起源于极体细胞，寄生蜂的浆膜是外胚膜的一种形式，从这种意义上说，畸形细胞来自极体[2,3]。虽然畸形细胞曾被称为巨大细胞（giant cells）、滋养细胞（trophic cells）、滋养羊膜细胞（trophamnion cells）、滋养浆膜细胞（trophoserosa cells）等，但是自从 1920 年 Hollande 首次提出畸形细胞（teratocyte）一词后，该名称逐渐被人们接受并沿用。1980 年以前，对畸形细胞研究的焦点主要集中在其营养功能上，认为该细胞通过快速吸收寄主体内的营养物质，提供寄生蜂生长发育的需要。随后的研究发现，畸形细胞在协调寄生蜂同其寄主相互关系的作用中，扮演着更为重要而且多样的角色。本文从对抗寄主免疫机制，影响寄主内分泌系统，供给寄生蜂营养物质等几个方面，对畸形细胞的生物学、生物化学特征进行综述，为全面了解畸形细胞这一特殊的细胞类群提供依据。

1　畸形细胞的一般特征

当寄生蜂卵孵化时，浆膜释放到寄主血淋巴中，分解成单个的畸形细胞。此时，细胞体积迅速增大，一般直径增加 5～10 倍，也有体积增加 3 000 倍的报道[4]。虽然畸形细胞染色体可增加许多倍[5]，但细胞并不分裂[4,6]。不同的寄生蜂有不同的畸形细胞数，变动的范围在 8 到 800 个之间[7]。同一寄生蜂，随蜂种不同，畸形细胞在整个寄生期间，细胞数或者保持不变[5,8,9]，或者大量减少[10]。

关于畸形细胞的超微结构，有几个值得注意的特征，包括多分支并增大的细胞核、膨胀（swollen）且延展的内质网、结构组织化的高尔基体、类髓鞘质（ myelin-like）的结构，特别是细胞表面含有大量致密的微纤毛和丰富的细胞外突[11～14]，这许多特征都暗示了畸形细胞积极活跃的蛋白质合成和分泌的功能。实验证实，畸形细胞在寄主体内确实合成一些蛋白质，

1997-03-27 收稿，1998-01-05 收修改稿

其中有些直接分泌到寄主血淋巴中，有些经过内部修饰后释放[15]。人们认为，畸形细胞就是通过这些物质对寄主的生理、生化产生影响，从而服务于寄生蜂的拟寄生过程。

2 对寄主免疫功能的抑制作用

早在1968年，Salt[16]的研究指出，畸形细胞可能通过消耗寄主血淋巴中的营养物质，妨碍寄主血细胞的生成，抑制血细胞的反应潜力，达到保护寄生蜂不受寄主免疫伤害的目的。Vinson 1972年[17]发现，畸形细胞能够削弱寄主免疫系统的包囊反应（encapsulation）。然而，关于畸形细胞怎样对抗寄主免疫机制的研究，基本上停留在描述性和推论性的阶段上，同时实验也没有完全排除来自雌蜂的蜂毒（venom）、萼液（calyx fluid）、多DNA病毒（polydnavirus，PDV）等抗免疫物质的干扰[11,18]。开创性的工作是在1990年做出的，Kitano等[19]利用分光光度法分析了不同畸形细胞处理下菜粉蝶 *Pieris rapae crucivora* 血淋巴中酚氧化酶（PO）的活性，发现1.5日龄菜粉蝶绒茧蜂 *Apanteles glomerata* 的畸形细胞对此酶有抑制作用；Tanaka等[12]的研究指出，8日龄的粘虫绒茧蜂 *A. kariyai* 的畸形细胞能够释放抑制PO活性的物质，阻碍粘虫 *Pseudaletia separata* 血淋巴中包囊的形成。同时，在体外，寄主血淋巴中的PO活性不受萼液和蜂毒的影响，而畸形细胞却能使之降低。现在认为，畸形细胞主要通过抑制寄主血淋巴中PO的活性，影响寄主对寄生蜂幼虫的包囊反应[2]。

酚氧化酶不仅是昆虫体壁黑化、骨化起关键作用的酶，同时也是昆虫伤口愈合、识别和抵御外物入侵机制的主要参与者，其中包括针对寄生物或拟寄生物的包囊反应。酚氧化酶以酶原的形式存在于昆虫的表皮、血淋巴和血细胞中[20]，当外物（诱导物）进入血淋巴时，原酚氧化酶被一个级联反应机制激活，生成PO[21]，该酶同血细胞联合作用，对外物发生包囊反应。为了对抗这种免疫机制，来自雌蜂的蜂毒、萼液和PDV等物质伴随产卵动作被注入寄主体内，由于这些物质对包囊反应的抑制作用[22~29]，保护了蜂卵能够正常存活、孵化。畸形细胞在保护幼蜂，抑制包囊作用方面，起了类似的作用。Salt[30]观察到，把一种不产生畸形细胞的姬蜂 *Nemeritis canescens* 的卵和幼虫植入非天然寄主体内，卵和幼虫周围很快产生包囊，但是如果在植入前，寄主被某种茧蜂（此茧蜂产生畸形细胞）寄生，那么，将没有包囊反应发生。

比较Kitano等[19]和Tanaka等[12]的研究结果，虽然畸形细胞抑制各自寄主血淋巴PO的活性，但是这种抑制能力是年龄依赖性的，前者是较低龄（1.5日龄）的起作用，后者是较老龄（8日龄）的起作用。这两种不同结果的生物学意义有待进一步阐明。另外，畸形细胞对寄主PO抑制的机制以及在原酚氧化酶级联反应中可能起的作用等方面还有大量工作要做。

3 畸形细胞对寄主生长发育的影响

畸形细胞对寄主生长发育的影响是多方面的。将畸形细胞注射到未被寄生的寄主幼虫体内，寄主表现出体重降低、生长缓慢、发育停滞、不能化蛹等一系列现象；生理上的表现是，寄主血淋巴中JH滴度升高、JH酯酶活性受抑、蜕皮甾类滴度降低等变化。产生这些变化的原因，是由于畸形细胞的物质调节了寄主内分泌系统，协调着寄生蜂和寄主的关系，使两者同步发育，进一步为寄生蜂的正常生长发育服务。

3.1　保幼激素的代谢

畸形细胞使 JH 滴度升高可归结为两种方式：1）使 JH 的绝对含量增加。2）抑制 JH 的代谢，相对提高 JH 的滴度。Joiner 等[31]在黑头折脉茧蜂 *Cardiochiles nigriceps* 畸形细胞的抽提物中发现 JH 活性，这一报道没有被更多的实验证实。飞蝗虽然不是拟寄生物，但其浆膜能够分泌 JH[32]。Balgopal 等[33]在畸形细胞的体外培养液中测得痕量的 JH。看来，畸形细胞是否能合成 JH，还需要更多的实验证据。注射畸形细胞的寄主幼虫一般表现为不能化蛹，或者只形成幼虫-蛹的中间型。此时，畸形细胞起着 JH 或 JH 类似物的作用效果。分析表明，注射畸形细胞的寄主血淋巴中 JH 滴度很高而保幼激素酯酶（JHE）的活性极低。例如，一种侧沟茧蜂 *Microplitis croceipes* 的畸形细胞抑制烟芽夜蛾 *Heliothis virescens* 幼虫的发育和化蛹，并且较低龄的寄主对低日龄的畸形细胞更敏感[34]。注入黑头折脉茧蜂的畸形细胞进入烟芽夜蛾幼虫体内，其 JHE 活性几乎被全部抑制[35]。毁侧沟茧蜂 *M. demolitor* 畸形细胞使烟芽夜蛾或大豆夜蛾 *Pseudoplusia includens* 血淋巴中的 JHE 活性降低，JH 滴度升高[33,36]。另外，畸形细胞对 JHE 的抑制作用似乎具有种的特异性。来自拟绒茧蜂 *Cotesia congregata*-烟草角蛾 *Manduca sexta* 的畸形细胞不影响烟芽夜蛾 JHE 的活性，而一胚胎量的侧沟茧蜂 *M. croceipes*-烟芽夜蛾的畸形细胞却使其活性显著降低[34]。

3.2　蜕皮甾类的代谢

正常昆虫在化蛹前有一个启动蜕皮的蜕皮酮峰，畸形细胞能够抑制该峰的出现，从而使寄主不能正常化蛹，或者只形成幼虫-蛹的中间型。对黑头折脉茧蜂-烟芽夜蛾的研究能很好地说明这一问题：刚蜕皮的烟芽夜蛾 5 龄幼虫用黑头折脉茧蜂畸形细胞处理，其化蛹受阻，表现出与被寄生相同的症状，但蜕皮甾类滴度却升高 4～5 倍[37]，其它的研究也有类似的结果[38~40]，这种现象似乎同上述结论相矛盾。然而，对蜕皮甾类组分的分析发现，大部分增高的蜕皮甾类都是失活的极性代谢物，真正有生物活性的 20-羟蜕皮酮组分的含量很低，只有未被寄生幼虫的 1/3[37]。因而在此例中，畸形细胞可能是通过加速蜕皮甾类的降解，降低蜕皮甾类的有效组分含量的方法，发挥其抑制寄主正常化蛹过程的作用的。

实际上，黑头折脉茧蜂畸形细胞增高烟芽夜蛾血淋巴的蜕皮甾类滴度的情况只是一个特例，在其它的例子中，畸形细胞使寄主血淋巴的蜕皮甾类滴度降低[41~43]。对寄主内分泌系统的研究指出，虽然寄主的脑能正常产生并分泌 PTTH，但前胸腺对 PTTH 反应力的减退，导致了蜕皮甾类滴度的降低[37,44]。寄主血淋巴中 20-单氧化物酶活性降低、JH 水平升高、PTTH 释放减少，也可能是 20-羟蜕皮酮滴度降低的原因[42,45,46]。

4　畸形细胞的营养作用

畸形细胞起源于外胚膜，无疑具有营养功能。畸形细胞从三个方面为寄生蜂提供营养：1）直接合成并分泌某些营养物质满足寄生蜂生长发育的需要；2）分泌水解酶分解寄主物质；3）本身做为幼蜂的食物，为幼蜂服务。

4.1　合成营养物质

畸形细胞体积增长所需的蛋白质大部分都是新合成的，由于至今没有观察到胞饮现象，

因而似乎畸形细胞不能或很少从寄主血淋巴中吸收蛋白质。瓢虫茧蜂 *Perilitus coccinellae* 的畸形细胞能合成一种分子量为 540 kD 的蛋白质，从畸形细胞中提取的 RNA 也能在体外蛋白质翻译系统中表达出同样性质的蛋白质。进一步的实验发现，畸形细胞粗提物的抗体只与这两种不同来源的蛋白质以及幼蜂肠道内含物发生免疫反应[47]，这一事实说明，畸形细胞不仅合成某些蛋白质，而且以某种方式为幼蜂提供养料。畸形细胞蛋白合成的特征并不因寄主不同而改变。同一实验中，寄生七星瓢虫 *Coccinella septempunctata* 或寄生异色瓢虫 *Harmonia axyridis* 的瓢虫茧蜂都能合成此 540 kD 的蛋白质[47]。

4.2 合成并分泌酶

畸形细胞分泌酶的功能只在一种黑卵蜂 *Telenomus heliothidis* 中详细研究过。*T. heliothidis* 的畸形细胞能分泌溶组织酶来消化寄主卵组织，以此提供寄生蜂营养物质[1]。该细胞的抽提物具有酸性磷酸酶、亮氨酸氨肽酶和酯酶活性，没有脂肪酶、几丁酶、唾液酸苷酶、胰蛋白酶和糜蛋白酶活性[1,48,49]。只有在畸形细胞存在时，寄主烟芽夜蛾卵的内含物才能分解，供幼蜂吸收利用[1,48,49]。所以畸形细胞对 *T. heliothidis* 的正常生长发育是必须的。在进行寄生蜂体外培养时发现，培养液中含有畸形细胞有利于体外培养的成功[35,50~52]。在此情况下，畸形细胞的溶组织酶可能起了分解复杂分子的作用[51,52]，以利于寄生蜂的生长发育。

4.3 寄生蜂取食

畸形细胞衰老时，将做为食物被幼蜂取食。一种蚜茧蜂 *Praon palitans* 在寄生期间几乎全部靠取食增大的畸形细胞生活[9]，此时，畸形细胞起了“养分收集器”的作用。Spencer（1926）[53]和 Jackson（1928）[54]认为，在寄生的后期，畸形细胞数量减少的原因是由于幼蜂对其吞食的结果。更直接的证据来自寄生蜂消化道内含物的研究。观察发现，在黑头折脉茧蜂、瓢虫茧蜂、菜粉蝶绒茧蜂幼虫的消化道中都存在各自的畸形细胞[5,10,55,56]。Okuda（1995）[47]的实验表明，瓢虫茧蜂幼虫肠道内含物同畸形细胞蛋白粗提物的抗体有免疫反应。这一结果进一步证实了畸形细胞的营养功能。至于畸形细胞只是寄生蜂一般性的食物，还是具有其它特殊的生理意义，这个问题还没有深入的研究。

5 畸形细胞同其它寄生蜂因子的关系

在寄生蜂-寄主系统中，畸形细胞一般同寄生蜂的其它因子协同作用，协调两者的关系。这些因子包括：蜂毒、萼液、PDV 和幼蜂来源蛋白。未被寄生的大豆夜蛾幼虫能够包囊 *M. demolitor* 的畸形细胞，如果在此之前注入 PDV 和蜂毒，包囊作用将不会发生[57]。将一胚胎量的毁侧沟茧蜂的畸形细胞、萼液和蜂毒注入大豆夜蛾幼虫体内，该幼虫的发育情况类似被寄生的幼虫[5]。此种状况在黑头折脉茧蜂-烟芽夜蛾系统中同样发生[37]。低日龄的粘虫绒茧蜂畸形细胞单独不抑制寄主的生长发育，但注射蜂毒和萼液后，再注入该细胞，幼虫-幼虫、幼虫-蛹的发育遭到破坏[58]。实际的寄生过程中，雌蜂在产卵的同时，将毒腺内的蜂毒、卵巢因子（萼液和 PDV）注入寄主体内，这些因子首先起了保护蜂卵，调节寄主发育的作用；当卵子孵化后，畸形细胞和幼蜂来源蛋白与上述因子协同作用，进一步发挥对抗寄主免疫系统，协调寄生蜂-寄主关系的功能。

6 畸形细胞的其它功能

畸形细胞除了具有以上所述功能外，可能还具有其它一些功能。例如，在菜粉蝶绒茧蜂畸形细胞中发现了抑真菌物质[2]，这一结果暗示了其分泌抗菌物质的可能性，拓宽了人们认识畸形细胞的眼界。畸形细胞在短期保护寄主不受过分伤害方面，可能起了重要的作用。在寄生蜂幼虫完成发育前，寄主本身及其内部器官保持一定的完整性，此时对寄主的过分伤害并不利于寄生蜂的生长。畸形细胞可能通过分泌胶原酶，攻击寄主脂肪体胶原鞘，有选择地释放脂肪体细胞[2]。这样，既满足了寄生蜂对营养的需求，又使这种营养来源能够长久维持。另外，在寄生的后期，寄主物质将被耗尽时，畸形细胞自身将做为幼蜂的食物，起了营养缓冲的作用[46]。在保护寄主的方面，畸形细胞的存在似乎具有更加深远的意义。

7 小结

一般认为，畸形细胞通过抑制寄主酚氧化酶活性，改变寄主 JH 和蜕皮甾类的代谢，影响寄主的免疫系统和生长发育，同时为寄生蜂提供营养物质。事实上，对畸形细胞的确切功能，畸形细胞发挥作用的方式以及存在的意义等问题还不是特别清楚。这一方面是由于问题本身的复杂性，另一方面是由于最近的某些新发现，特别是发现在畸形细胞中含有多 DNA 病毒的序列[11]，使问题变得更加复杂。在对畸形细胞的多肽产物分析时，人们无法判定哪些多肽是由 PDV 序列编码，哪些是直接来自畸形细胞。不同的畸形细胞的功能不同，同一种细胞在不同时期释放不同的蛋白质，而这些蛋白在特定的生理时期有其特定的功能，因此，深入研究畸形细胞的任务将十分艰巨。

在寄生的早期，畸形细胞倾向于合成并分泌一些蛋白质，并且以此破坏寄主的免疫系统，调节寄主的生长发育；到了寄生的后期，畸形细胞充当幼蜂的食物或者做为寄主物质的替代品，被幼蜂取食。然而，Okuda 的研究结果指出，低日龄瓢虫茧蜂的畸形细胞倾向积累所合成的蛋白而不释放，成熟的细胞倾向往基质中释放新合成的蛋白[47]，这个与前人相反的结果更加说明了畸形细胞功能的多样和复杂。

通过对畸形细胞功能的研究，不仅为了解寄生蜂和寄主关系的知识，从本质上促进寄生蜂的体外饲养技术，并且为害虫的生物防治提供指导；而且对了解生命系统的复杂多样和生物的协同进化理论，具有重要的意义。

参　考　文　献　(References)

1 Strand M R. The physiological interactions of parasitoids with their hosts and their influence on reproductive strategies. In: Waahge J, Greathouse D eds. Insect Parasitoids. New York: Academic Press. 1986, 97～136

2 Dahlman D L, Vinson S B. Teratocytes: Developmental and biochemical characteristics. In: Beckage B E, Thomposon S N, Federici B A eds. Parasites and Pathogens of Insects. New York: Academic Press. 1993, 1: 145～165

3 Tremblay E, Caltagirone L E. Fate of polar bodies in insects. Annu. Rev. Entomol., 1973, 18: 421～444

4 Smith O J. Biology and behavior of *Microtonus vittatae* Myssebeck. Unvi. Calif. Publ. Entomol., 1952, 9: 315～344

5 Strand M R, Wong E A. The growth and role of *Microplitis demolitor* teratocytes in parasitism of *Pseudoplusia includens*. J. Insect Physiol., 1991, 37: 503～515

6 Vinson S B. Development and possible functions of teratocytes in the host-parasite association. J. Invert. Pathol., 1970, 16:

93～101
7 Vinson S B *et al*. Host regulatory by insect parasitoids. Quart. Rev. Biol., 1980, 55: 143～165
8 Hashimoto K, Kitano H. Studies on the number of 'giant cells' in the body cavity of *Pieris rapae crucivora* attacked by *Apanteles glomeratus* L.. Zool. Mag., 1971, 80: 323～329
9 Vinson S B, Lewis W J. Teratocytes: Growth and numbers in the hemocoel of *Heliothis virescens* attacked by *Microplitis croceipes*. J. Invert. Pathol., 1973, 22: 351～355
10 Sluss R. Behavioral and anatomical responses of the convergent lady beetle to parasitism by *Perilitus coccinellae* (Schrank). J. Invert. Pathol., 1968, 10: 9～27
11 Dahlman D L. Teratocytes and host/parasitoid interaction. Biol. Control, 1991, 1: 118～122
12 Tanaka T, Wago H. Ultrastructure and functional maturation of teratocytes of *Apanteles kariyai*. Arch. Insect Biochem. Physiol., 1990, 13: 187～197
13 Vinson S B, Scott J R. Ultrastructure of teratocytes of *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Hymenoptera: Braconidae). Int. J. Insect Morphol. Embryol., 1974, 3: 293～304
14 Pennacchio F, Vinson S B, Tremblay E. Morphology and ultrastructure of the serosal cells (teratocytes) in *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Hymenoptera: Braconidae) embryos. Int. J. Insect Morphol. Embryol., 1994, 23: 93～104
15 Vinson S B, Mourad A K, Sebesta D K. Sources of possible host regulatory factors in *Cardiochiles nigriceps* (Hymenoptera: Braconidae). Arch. Insect Biochem. Physiol., 1994, 26: 197～209
16 Salt G. The resistance of insect parasitoids to the defence reactions of their hosts. Biol. Rev. Cambridge Philos. Soc., 1968, 43: 200～232
17 Vinson S B. Factors involved in successful attack on *Heliothis virescens* by the parasitoid *Cardiochiles nigriceps*. J Invert Pathol., 1972, 20: 118～123
18 Vinson S B, Stoltz D B. Cross-protection experiments with two parasitoid (Hymenoptera: Ichneumonidae) viruses. Ann. Entomol. Soc. Amer., 1986, 79: 216～218
19 Kitano H. Possible role of teratocytes of the gregarious parasitoid, *Cotesia* (= *Apanteles*) *glomerata* in the suppression of phenoloxidase activity in the larval host, *Pieris rapae crucivora*. Arch. Insect Biochem. Physiol., 1990, 13: 177～185
20 Sugumaran M, Kanost M R. Regulation of insect hemolymph phenoloxidases. In: Beckage N E, Thompson S N, Federici B A eds. Parasites and Pathogens of Insects, New York: Academic Press. 1993, 1: 317～342
21 Yoshida H, Ashida M. Microbial activation of two serine enzymes and prophenoloxidase in the plasma fraction of hemolymph of the silkworm *Bombyx mori*. Insect Biochem., 1986, 16: 539～545
22 Lavine M D, Beckage N E. Temporal pattern of parasitism-induced immunosuppression in *Manduca sexta* larvae parasitized by *Cotesia congregata*. J. Insect Physiol., 1996, 42: 41～51
23 Jones D, Coudron T. Venoms of parasitic hymenoptera as investigatory tools. In: Beckage N E, Thompson S N, Federici B A eds. Parasites and Pathogens of Insects, New York: Academic Press. 1993, 1: 227～244
24 Edson K M, Vinson S B, Stoltz D B *et al*. Virus in a parasitoid wasp: suppression of the cellular immune response in the parasitoid's host. Science, 1981, 211: 582～583
25 Webb B A, Luckhart S. Evidence for an early immunosuppressive role for related *Campoletis sonorensis* venom and ovarian proteins in *Heliothis virescens*. Arch. Insect Biochem. Physiol., 1994, 26: 147～163
26 Strand M R, Pech L L. Immunologic basis for compatability in parasitoid-host relationships. Ann. Rev. Entomol., 1995, 40: 31～56
27 Strand M R. *Microplitis demolitor* polydnavirus induces apoptosis of a specific haemocyte morphotype in *Pseudoplusia includens*. J. Gen. Virol., 1995, 76: 283～291
28 Lavine M D, Beckage N E. Polydnavirus: potent mediators of host insect immune dysfunction. Parasitol Today, 1995, 11: 368～378
29 Webb B A, Luckhart S. Factors mediating short- and long-term immune suppression in a parasitized insect. J. Insect Physiol., 1996, 42: 30～40

30 Salt G. Teratocytes as a means of resistance to cellular defence reactions. Nature，1971，232：639

31 Joiner R L，Vinson S B，Benskin J B. Teratocytes as source of juvenile hormone acitivity in a parasitoid-host relationship. Nature [New Biol]，1973，245：120～121

32 Hartmann R，Jendrsczok C，Peter M G. The occurrence of a juvenile hormone binding protein and *in vitro* synthesis of juvenile hormone by the serosa of *Locusta migratoria* embryos. Roux's Arch. Dev. Biol.，1987，196：347～355

33 Balgopal M M，Dover B A，Goodman W G *et al*. Parasitism by *Microplitis demolitor* induces alterations in the juvenile hormone titers and juvenile hormone esterase activity of its host，*Pseudoplusia includens*. J. Insect Physiol.，1996，42：337～345

34 Zhang D L，Dahlman D L. *Microplitis croceipes* teratocytes cause developmental arrest of *Heliothis virescens* larvae. Arch. Insect Biochem. Physiol.，1989，12：51～61

35 Dahlman D L. Evaluation of teratocyte functions：An overview. Arch. Insect Biochem. Physiol.，1990，13：159～166

36 Dong K，Zhang D，Dahlman D L. Down-regulation of juvenile hormone esterase and arylphorin production in *Heliothis virescens* larvae parasitized by *Microplitis croceipes*. Arch. Insect Biochem. Physiol.，1996，32：237～248

37 Pennacchio F，Vinson S B，Tremblay E *et al*. Biochemical and developmental alterations of *Heliothis virescens* (F.)(Lepidoptera，Noctuidae) larvae induced by the endophagous parasitoid *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Hymenoptera，Braconidae). Arch. Insect Biochem. Physiol.，1994，26：211～233

38 Pennacchio F，Vinson S B，Tremblay E. Host regulation effects on *Heliothis virescens* larvae induced by teratocytes of *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Lepidoptera：Noctuidae-Hymenoptera：Braconidae). Arch. Insect Biochem. Physiol.，1992，19：177～192

39 Pennacchio F. Growth and development of *Cardiochiles nigriceps* Viereck larvae and their synchronization with the some changes of the hemolymph composition of their host，*Heliothis virescens*. Arch. Insect Biochem. Physiol.，1993，24：65～77

40 Pennacchio F，Vinson S B，Tremblay E. Effects of *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Hymenoptera：Braconidae) teratocytes on physiology of its host *Heliothis virescens* (Lepidoptera：Noctuidae). In：Insect Parasitoids，4th European Workshop，Perugia 305 April，1991，Redia 74：433

41 Dover B A，Davies D H，Strand M R *et al*. Ecdysteroid-titre reduction and developmental arrest of last-instar *Heliothis virescens* by calyx fluid from the parasitoid *Campoletis sonorensis*. J. Insect Physiol.，1987，33：333～338

42 Dahlman D L，Coar D L，Koller C N *et al*. Contributing factors to reduced ecdysteroid titers in *Heliothis virescens* parasitized by *Microplitis croceipes*. Arch. Insect Biochem. Physiol.，1990，13：29～39

43 Zhang D，Dahlman D L，Gelman D B. Juvenile hormone esterase activity and ecdysteroid titer in *Heliothis virescens* larvae injected with *Microplitis croceipes* teratocytes. Arch. Insect Biochem. Physiol.，1992，20：231～242

44 Tanaka T，Vinson S B. Depression of prothoracic gland activity of *Heliothis virescens* by venom and calyx fluids from the parasitoid *Cardiochiles nigriceps*. J. Insect Physiol.，1991，37：139～144

45 Beckage N E. Physiological effects of parasitism by *Apanteles congregatus* in terminal-stage tobacco hornworm larvae. J. Insect Physiol.，1986，32：299～314

46 Tanaka T，Agui N，Hiruma K. The parasitoid *Apanteles kariyai* inhibits pupation of its host，*Pseudaletia separata*，via disruption of prothoracicotropic hormone release. Gen. Comp. Endocrinol.，1987，67：364～374

47 Okuda T，Kadono，Okuda K. *Perilitus coccinellae* teratocyte polypeptide：Evidence for production of a teratocyte-specific 540 kDa protein. J. Insect Physiol.，1995，41：819～825

48 Strand M R，Meola S M，Vinson S B. Correlating pathological symptoms in *Heliothis virescens* eggs with development of the parasitoid *Telenomus heliothidis*. J. Insect Physiol.，1986，32：389～402

49 Strand M R，Quarles J M，Meola S M *et al*. Cultivation of teratocytes of the egg parasitoid *Telenomus heliothidis* (Hymenoptera：Scelionidae). *In Vitro* Cell Dev. Biol.，1985，21：361

50 Rotundo G *et al*. *In vitro* rearing of *Lysiphlrbus fabarum* (Hym.：Braconidae). Entomophaga，1988，33：261～267

51 Strand M R，Vinson S B，Nettles W C Jr *et al*. *In vitro* culture of the egg parasitoid *Telenomus heliothidis*：The role of teratocytes and medium consumption in development. Entomol. Exp. Appl.，1988，46：71～78

52 Greany P D，Ferkovich S M，Clark W R. Progress towards development of an artificial diet and *in vitro* rearing system for *Mi-*

croplitis croceipes. Southwest Entomol. Suppl., 1989, 12: 89～94

53 Spencer H. Biology of parasites and hyperparasites of aphids. Ann. Entomol. Soc. Amer., 1926, 19: 119

54 Jackson D J. The biology of *Dinocampus* (*Perilitus*) *rutilus* Nees, a braconid parasite of *Sitona lecanium* L. Part I: Proc. Zool. Soc. Lond., 1928, 597

55 Sluss R R, Leutenegger R. The fine structure of the trophic cells of *Perilitus coccinellae*. J. Ultrastruc. Res., 1968, 24: 441～451

56 Li L Y, Lin W H, Han S T *et al*. *In vitro* rearing of *Trichogramma* spp. and *Anustatus japonicus* Ashmesd. In: Proceedings of the XVIII Intenational Congress of Entomology, 1988, 99

57 Strand M R. Alterations in the haemocytes of *Pseudoplusia includens* after parasitism by *Microplitis demolitor*. J. Insect Physiol., 1991, 37: 839～850

58 Wani M, Yagi S, Tanaka T. Synergistic effect of venom, calyx and teratocytes of *Apanteles kariyai* on the inhibition of the larval pupal ecdysis of the host, *Pseudaletia separata*. Entomol. Exp. Appl., 1990, 57: 101～104

ACTIONS ON TERATOCYTES IN COORDINATING THE RELATIONSHIP BETWEEN A PARASITIOID AND ITS HOST —— AN OVERVIEW

Qin Qilian Wang Fanghai Gong He
(Institute of Zoology, Academia Sinica, Beijing 100080)

Abstract Teratocytes originating from the serosal membrane of an endoparasitic wasp embryo, which is one of the species found in the Hymenopteran families Braconidae, Platygasteridae and Socelionidae, act an important role in coordinating the relationship between the larval wasp and its host. It may be concluded that inhibiting the immune system of the host, regulating development of the host and nourishing the parasitoid larva are three major functions of the teratocytes. By means of releasing inhibitor of phenol oxidase, a fundamental ingredient of the immune system of the host, the teratocytes prevent the host from encapsulation, which is fatal to the parasitoid larva. In the process of parasitism, the teratocytes reduce ecdysteroid titer and inhibit the metabolism of JH in the hemoymph of the host, and subsequently result in the developmental arrest of the host larva. On the other hand, the teratocytes secrete proteins or present themselves as food to the parasitoid. Although all those above are generally acknowledged functions of the teratocytes, there are other putative functions of the teratocytes, such as secreting histolytic enzymes and mycostatic material, and protecting the host from overharmed by the parasitoid before the parasitoid emerges from its host. The studies in this area can provide us more understanding and knowledge about the relationship between a parasitoid and its host.

Key words teratocyte, parasitoid, immunosuppression